LO
P.1229
12

ISTITUTO COLONIALE ITALIANO

LIVERPOOL SCHOOL OF TROPICAL MEDICINE
LIBRARY

FILIPPO RHO
COLONNELLO-MEDICO NELLA R. MARINA

LA MALATTIA DEL SONNO

E

LE RECENTI CONFERENZE INTERNAZIONALI SU ESSA

(Con un'Appendice su Italiani cultori della medicina tropicale)

ROMA
TIP. DELL'UNIONE COOPERATIVA EDITRICE
Via Federico Cesi, 45
—
1908

ISTITUTO COLONIALE ITALIANO

FILIPPO RHO

COLONNELLO-MEDICO NELLA R. MARINA

LA MALATTIA DEL SONNO

E

LE RECENTI CONFERENZE INTERNAZIONALI SU ESSA

(Con un'Appendice su Italiani cultori della medicina tropicale)

ROMA

TIP. DELL'UNIONE COOPERATIVA EDITRICE

Via Federico Cesi, 45

1908

LONDON SCHOOL OF
LIBRARY
TROPICAL MEDICINE

LA MALATTIA DEL SONNO

E

LE RECENTI CONFERENZE INTERNAZIONALI SU ESSA

(Con un'Appendice su Italiani cultori della medicina tropicale)

Delle infezioni protozoarie in genere.

I due argomenti delle malattie protozoarie degli animali e dell'uomo sono strettamente affini e connessi, non soltanto perchè il bestiame serve per l'alimentazione e per la locomozione dell'uomo ma anche perchè lo studio di parecchie infezioni protozoarie degli animali ha permesso di approfondire indirettamente lo studio delle malattie umane, che son causate da analoghi parassiti viventi nel sangue. In termini generali, si può affermare che ugual connessione esiste per altre infezioni dell'uomo e del bestiame, cioè per quelle batteriche; le quali, anzichè da protozoi, cioè da animaluzzi unicellulari estremamente piccoli, son sostenute da cocchi e bacilli, cioè da funghi microscopici. Però il penetrare il segreto delle malattie causate da protozoi è più difficile che per quelle batteriche, giacchè quei piccolissimi e malefici animaluzzi percorrono per solito due cicli vitali, uno senza nozze nel sangue di un animale vertebrato, che funziona da ospite intermedio, ed uno con accoppiamento e fecondazione nell'intestino di qualche invertebrato succhiatore di sangue (zanzare, tavani, zecche, pidocchi, mosche ematofaghe, ecc.), che funziona da ospite definitivo e propagatore. Ne è un esempio la malaria, la quale, benchè sia malattia anche di casa nostra, dal lato parassitologico non fu compresa del tutto che in questi ultimi anni, dopo un ventennio di ricerche intensamente proseguite da un esercito di investigatori; e se ne venne a capo solo dopo che il Ross potè scoprire il ciclo sessuale del parassita della malaria degli uccelli.

Nei paesi tropicali, come è più intensa la malaria, così sono più numerose, intense, diffuse e mortifere le infezioni protozoarie; ciò si comprende perchè la flora e la fauna dei tropici sono più

ricche di specie e rigogliose di forze, in confronto di quelle dei climi più freddi; e quindi più frequenti e svariate possono essere tali malattie, in cui è necessario il concorso di un microrganismo patogeno e di un invertebrato ematofago diffusore del medesimo.

Oggidì si è compreso che l'espansione coloniale è possibile anche in regioni insalubri, quando si provveda prontamente ad un buon assetto igienico e sanitario; veterinari, medici e patologi sono fra i primi pionieri della civiltà; laboratorî di patologia e biologia sorgono come baluardi avanzati della penetrazione europea fin nel cuore del continente africano; missioni scientifiche si succedono in quelle plaghe e persino investigatori, di fama universale come il Koch, più di una volta furono inviati a dirigerle. È così che, in breve volger di anni, la patologia esotica si è arricchita di meravigliose scoperte ed il lavorìo incessante diretto a svelare gli agenti morbosi di tante infermità speciali, che affliggono l'uomo e gli animali domestici nelle regioni dei tropici, non tarderà a portare i frutti che si aspettano, dandoci i mezzi per prevenire e combattere siffatte calamità.

Lasciamo in disparte la *malaria,* che nei paesi caldi è ancora il peggior nemico dell'uomo, ma contro la quale la scienza ha già suggerito i più efficaci mezzi profilattici; lasciamo in disparte le *spirochetosi*, date da protozoi spirillari affini a quelli della sifilide, propagate da cimici e zecche e che son causa di vari tipi di febbre ricorrente, cioè africana, americana e indoeuropea o meglio indogermanica, perchè i paesi latini ne son sempre rimasti immuni; lasciamo in disparte la *cachessia splenica tropicale* (o febbre nera, come suona la denominazione indiana di Kala-Azar) trasmessa pure da una specie di cimice (*Cimex macrocephalus*), malattia lenta, ma quasi sempre micidiale, per fortuna epidemica soltanto in certe regioni dell'India, ove, del resto, prende quasi esclusivamente gli indigeni, al pari della *framboesia tropicale* e del *bottone orientale*, frequenti in questa ed altre regioni dei tropici; lasciamo in disparte le *babesiosi* o *piroplasmosi* conosciute in scala ridotta anche nei nostri paesi, malattie propagate dalle zecche e che colpiscono soltanto il bestiame in forma di febbre itteroemoglobinurica o malaria degli animali; lasciamo in disparte la *peste bovina* e la *peste equina* ancora mal note e parliamo qui unicamente delle TRIPANOSOMIASI o più brevemente TRIPANOSI, parecchie delle quali colpiscono soltanto il bestiame ed una anche l'uomo.

Le tripanosi degli animali.

Le tripanosi che prendiamo a considerare, in ordine alla scoperta del rispettivo parassita, sono:

1° La **Surrah**, il cui agente specifico fu scoperto nel 1880 da Evans nel cavallo, nel mulo e nei cammelli in India, onde porta il nome di *Trypanosoma Evansi*. La malattia è trasmessa da tavani, ossia mosche della famiglia delle stomossidi: *Stomoxis calcitrans, St. nigra,* ecc., ed è estesa a tutta l'Asia meridionale; nei bovini prende un carattere assolutamente benigno. Invece gli equini, che specialmente ne soffrono, possono morirne anche in 2-24 ore; per lo più soccombono dopo 2-3 mesi, ma molti anche ne guariscono. Febbre a 40°-40.5°, feci verdi, giallastre o sanguinolente; scolo catarrale dal naso, dagli occhi e dai genitali; edemi massime ai genitali; eruzioni pustolose alla pelle; anemia, dimagramento; grande debolezza, massime del treno posteriore, dovuta a compromissione del midollo spinale (che all'autopsia si trova rammollito) sono i sintomi principali.

2° La **nagana**, epizoozia comune nell'Africa australe, ove colpisce specialmente il grosso bestiame, cavalli e buoi con uguale intensità. Il suo agente specifico, *Trypanosoma Brucei*, fu scoperto nel 1895 dal medico militare David Bruce. Gl'indigeni già conoscevano che essa viene inoculata da una mosca (*Tsè-tsè,* che in lingua Basuto suona appunto mosca) e precisamente da una glossina, la *Glossina morsitans*. La sua durata varia da qualche giorno o settimana a parecchi mesi; la mortalità è grandissima, massime nei cavalli.

La malattia decorre come una *surrah* più grave e violenta. Negli equini non son rarissimi i casi fulminanti: all'animale si gonfiano improvvisamente l'addome ed i genitali per infiltrazione edematosa dei tessuti, che si estende anche al petto, alla bocca e alla trachea, agli occhi. La povera bestia febbricitante si getta al suolo con respiro affannoso; invasa da un inane tremore muscolare, in poche ore cambia completamente d'aspetto e cade in profondo sopore, dal quale passa al sonno eterno. Questo nei casi acuti. Nei casi cronici la malattia prende 3-4 settimane, ma può prolungarsi anche per mesi col seguente complesso di sintomi: febbre, anemia, feci dure e secche, dimagramento progressivo, edemi; infiammazione della cornea degli occhi; disturbi di moto, sotto forma di rigidità o paresi progressiva degli arti posteriori. Del resto, anche questi casi cronici difficilmente passano a guarigione: alcune razze indigene di asini sono abbastanza resistenti al male; la zebra e l'asino selvatico non ammalano spontaneamente di nagana; lo stesso dicasi della pecora

e della capra. In quanto ai bovini, la malattia li colpisce quasi sempre in forma cronica lentissima, che si trascina per mesi e per anni con accessi intermittenti; gli edemi in questo grosso bestiame cornuto

Fig. 1ª — *Tsé-tsé.*

1 - In alto, *Glossina palpalis,* mosca propagatrice della tripanosi umana (malattia del sonno).

2 - In basso, *Glossina morsitans* mosca propagatrice della *nagana.*

sono rari, la cornea oculare rimane illesa, ma son frequenti la congiuntivite e la rinite; i disturbi motori son poco pronunciati; il dimagramento e l'anemia invece, col tempo, arrivano a limiti inverosimili ed a questo esaurimento è dovuta la morte tardiva ma sempre frequente. Non sono però rari i casi di guarigione. Le regioni più infestate dalla nagana sono quelle dove abbonda la grossa selvaggina: antilopi, bufali, ecc., alla cui esistenza pare legata quella della *Glossina morsitans,* che da essi prende ad ogni modo il materiale infettivo.

In questi animali selvaggi coll'esame microscopico del sangue non si riesce mai a scoprire il tripanosoma, ma il loro sangue è infettante, come si riconobbe con le inoculazioni. Evidentemente questi animali selvatici, attraverso a molte generazioni, si sono immunizzati contro la nagana; albergano rari tripanosomi negli organi interni, e nel sangue circolano solo forme giovanili ultramicroscopiche. D'altra parte queste ed altre tripanosomiasi del bestiame retrocedono dinanzi alla civiltà che si avanza; nelle regioni intensamente colonizzate si son viste scomparire o rendersi molto meno frequenti, insieme alla grossa selvaggina ed alle relative mosche.

3° La **Durina**, chiamata anche sifilide o malattia del coito dei cavalli, è propria della razza equina e s'incontra nell'Africa settentrionale (Algeria, Tunisia), donde venne importata anche in alcune provincie della Spagna e del sud della Francia. Si propaga all'atto della monta e produce, come lesione iniziale e persistente, ulcerazione con edemi dei genitali, in cui si trova in abbondanza l'agente infettivo e parassitario, che è il *Trypanosoma Rougeti*, scoverto da Ronget nel 1896. Secondo questo A., la malattia è trasmessa unicamente col coito, attraverso le abrasioni delle mucose (una trasmissione per le ferite e per mezzo del sangue e del secreto delle ulceri è naturalmente possibile anche nelle altre tripanosi), ma in origine vi doveva essere qualche insetto trasmissore e non è improbabile che anche attualmente, nei paesi dove la malattia è endemica, la propagazione possa pure avvenire per questa via.

Forse, in tempi remotissimi, anche la sifilide umana venne inoculata all'uomo da qualche insetto, poichè il suo agente infettivo appartiene pure alla famiglia dei protozoi (*spirocheti*) molto affini ai tripanosomi.

Comunque sia, nella durina, come nella sifilide umana, il sangue è invaso dai parassiti solo in un periodo secondario, caratterizzato da eruzione cutanea durinica, cioè da placche larghe quanto uno scudo (*duro* in spagnuolo significa scudo). Nel periodo terziario o terminale avvengono lesioni del midollo spinale con paralisi del treno posteriore.

4° Il **Mal de caderas** infierisce pure fra gli equini, ma nell'America meridionale; determina febbre, anemia, dimagramento progressivo, finalmente paresi e paralisi del treno posteriore, donde il nome che significa *malattia della groppa*. Essa decorre in forma acuta (1 mese) o cronica (4-6 mesi e anche più) ed è sempre mortale. L'agente infettivo, *Trypanosoma equinum*, fu scoperto da Elmassian e Voges nel 1901. Le epizoozie coincidono con una grande mortalità dei capibara o *carpinchos* (*Hydrocheros capybara*), grossi rodi-

tori di quelle regioni, i quali pure si trovano infetti. È probabile che i parassiti siano trasmessi da mosche ematofaghe o da zecche, le quali attingono il materiale infettivo da quei rosicanti, giacchè, come è noto, i cavalli non esistevano in America e vi furono importati dagli europei.

5° Lo **Galziekte.** Il nome è una corruzione boera dell'inglese Gall-sickness (malattia della bile). Questa malattia infierisce fra i bovini del Transvaal; è caratterizzata da una tinta subitterica dei tessuti e da anemia e ingrossamento della milza. Theiler nel 1902 scoprì il triponosoma infettante, che porta ora il suo nome (*Tr. Theileri*). L'infezione sarebbe trasmessa da una speciale mosca (*Hippobosca rufipes*) e solo i bovini possono essere infettati, mentre tutti gli altri animali si mostrano refrattari all'inoculazione sperimentale.

Per questo lato il *Trypanosoma Theileri* si comporta come il parassita speciale (*Tryp. Lewisii*) che s'incontra non di rado nei ratti, i quali lo sopportano del resto senza risentirne rilevanti disturbi, analogamente a quanto accade per la nagana negli animali selvaggi dell'Africa. Sia detto qui di passaggio per gli amatori della filosofia zoologica: secondo Koch, i tripanosomi e le tripanosomiasi possono essere divisi in due categorie. La prima comprende solo la tripanosomiasi dei ratti e la *Galziekte;* i loro agenti infettanti (rispettivamente *Tr. Lwisii* e *Tr. Theileri*) hanno caratteri morfologici ben definiti, la loro virulenza è costante ed attaccano una sola specie di animali; sono dunque delle specie parassitarie ben fisse. Invece, la surrah, la nagana, il mal del caderas, la durina, ecc. (non esclusa la tripanosomiasi umana di cui diremo in seguito) costituiscono la seconda categoria. I caratteri morfologici dei rispettivi parassiti non sono ben netti e cambiano nel passare da un animale all'altro, la loro virulenza è pure soggetta a grandi variazioni ed essi possono attecchire in diverse specie di vertebrati. Sono dunque delle specie non ancora ben fisse, in via di *mutazione* o di *variazione,* nel senso di De Vries; specie non ancora abbastanza evolute, ma con singolare vigoria giovanile riproduttiva e con maggiore adattabilità, capaci forse, in date circostanze, di dare origine a specie nuove con caratteri di fissità.

Le specie di tripanosomi, finora determinate, reperibili nel sangue di mammiferi sono 24, e parecchie altre ancora, oltre a quelle meglio conosciute sopra enunciate, infettano gli animali utili, specialmente in Africa (1). Ricordiamo a questo proposito il *mal della Zousfana,*

(1) Si conoscono inoltre 8 specie ben determinate di tripanosomi degli uccelli, 2 specie degli anfibi, 1 delle tartarughe, 23 specie nei pesci.

che attacca i cavalli nel Sahara presso i confini del Marocco; la *Soumaya* e il *Baleri*, malattie dei buoi e cavalli nel Sudan francese; il *Kidei* che attacca gli animali domestici dell'Africa orientale tedesca; l'*Ain*, il *Debab* o lo *Mbori*, che son tripanosi proprie dei cammelli. Infine devesi ancora ricordare una malattia dei bovini studiata da Memmo, Martoglio e Adani nell'Eritrea (e precisamente nel litorale e nella zona bassa del Sahel) che gli indigeni designano col nome di *giaán;* è anch'essa una tripanosi, dura da pochi mesi ad un anno, si manifesta più facilmente nell'epoca della siccità ed i pastori la ritengono dovuta alla puntura di una mosca. L'animale presenta accessi febbrili, dimagramento, anemia, lentezza dei movimenti, arrossamento degli occhi; in fine della malattia è preso da sonnolenza e negli ultimi due giorni prima della morte giace con gli arti posteriori contratti e insensibili agli eccitamenti (paresi, anestesia). In un bue questi autori osservarono una sindrome morbosa, che si potrebbe definire come una sorta di *malattia del sonno;* e all'autopsia dell'animale trovarono due focolai di rammollimento nei lobi frontali del cervello, prodotti da un tripanosoma, il quale agli esami microscopici non fu rinvenuto nè nel sangue, nè negli organi, nè nel liquido cerebro-spinale.

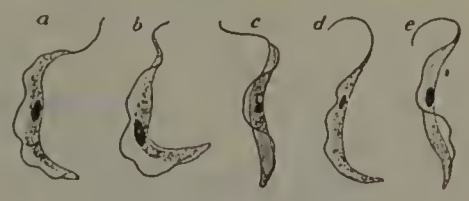

Fig. 2ª — Tripanosomi:
a - *Tr. equinum* (mal de caderas);
b - *Tr. brucei* (nagana);
c - *Tr. equiperdum o Rougeti* (durina);
d - *Tr. Lewisii* (parasita innocuo dei ratti);
e - *Tr. Evansi* (surrah).

La malattia del *giaán* potrebbe ravvicinarsi alla *nagana* o alla *surrah;* se ne differenzia per la mobilità del tripanosoma infettante che è vivacissimo, per l'assenza di edemi e di lesioni cutanee, per i disturbi nervosi imponenti, che caratterizzano l'ultimo periodo della malattia, per la grande sensibilità delle pecore e delle capre, e per la refrattarietà dei cani e dei topi all'infezione sperimentale. Ma per essere sicuri che si tratti di uno speciale tripanosoma, occorrerebbe il criterio delle inoculazioni in animali già immunizzati contro le altre infezioni tripanosomiche, per il che mancò agli autori tempo e materiale scientifico.

Per tutte queste malattie si è cercato di applicare i metodi di immunizzazione con vaccini (sangue infettante attenuato col passaggio in animali adatti) e con siero di animali che abbiano superato la malattia spontanea o sperimentale; ma se i tentativi riescono in piccola scala e possono servire per ricerche biologiche, non

hanno dato finora risultati pratici nella loro applicazione in grande. Tuttavia, se poco si può attendere da siffatti mezzi curativi e preventivi, molto si può sperare dalle buone norme profilattiche, cercando di evitare e combattere gl'insetti trasmettitori delle infezioni, tenendo gli animali in buono stato di nutrizione, ecc.

I tripanosomi e la loro biologia.

Dopo averne sommariamente descritti gli effetti patogeni, vien naturale il desiderio di sapere qualcosa della struttura e della vita di questi parassiti del sangue.

I tripanosomi, esaminati al microscopio in una goccia di sangue fresco, appaiono come organismi unicellulari, dal corpo allungato, fusiforme, leggermente compresso sui lati, munito di una membrana ondulante inserita sul margine dorsale convesso del corpo e terminante in un ciglio, che è un lungo filamento libero o flagello. Nei preparati a secco e colorati coi mezzi di cui dispone la tecnica microscopica, si riesce a mettere in evidenza nella parte centrale

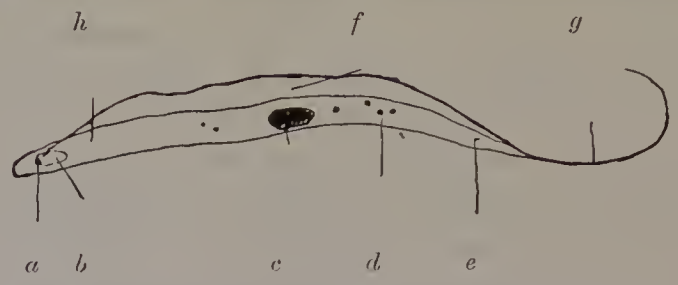

Fig. 3ª — Schema di un tripanosoma:
a - micronucleo o blefaroplasto, da cui parte il ciglio o flagello;
b - vacuolo;
c - macronucleo o nucleo principale:
d - *e* - punti cromatici;
f - membrana ondulante;
g - flagello;
h - corpo affusato del tripanosoma.

un *nucleo* ed all'estremità anteriore un nucleolo o micronucleolo o *blefaroplasto,* cioè un punticino ricco di cromatina (parte più importante di ogni cellula) che dà origine al flagello; questo, come il blefaroplasto, si tinge fortemente e costituisce il margine libero inspessito della membrana ondulante, per poi diventare indipendente all'estremità posteriore. Presso il blefaroplasto esiste un vacuolo. La forma, le dimensioni del corpo e delle sua varie parti, variano nelle diverse specie di tripanosi e servono sino ad un certo punto a differenziarli. Il microscopico animaletto si muove più o meno viva-

cemente con movimenti a trapano, agitando la membrana ondulante e il flagello. Tale struttura è del resto analoga a quella degli anterozoidi, organi riproduttori dei muschi e delle cicadee, ecc., in cui le ciglia partono pure da punti fortemente colorabili, che dai botanici furono appunto chiamati blefaroplasti (originatori di ciglia). La stessa disposizione si ha negli spermatozoi o elementi fecondatori del seme di tutti gli animali; negli spermatozoi la parte mediana presenta pure uno o due punti cromatinici, da cui parte il flagello, cioè la coda dello spermatozoide; e quei punti hanno molta importanza nella fecondazione ed hanno, come il micronucleo dei tripanosomi, un valore morfologico analogo ai blefaroplasti dei succitati vegetali.

Infatti, nella moltiplicazione dei tripanosomi, che nel sangue degli ospiti vertebrali avviene per scissione longitudinale, il processo comincia appunto dal micronucleo o blefaroplasto, che si allunga e divide in due; a ciò tien subito dietro la divisione del nucleo e quindi del corpo intero; ed è da uno dei due corpicciuoli, risultanti dalla divisione del blefaroplasto, che spicca il nuovo flagello, mentre l'altro conserva il vecchio. Per tal guisa, da un tripanosoma adulto, se ne formano due più giovani e più esili, e così via.

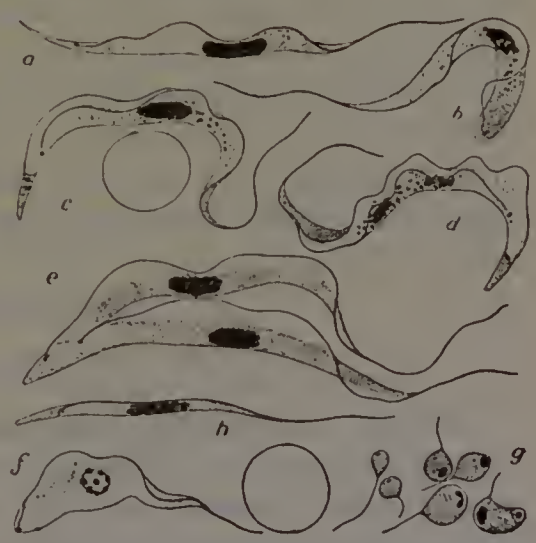

Fig. 4ª — *Tripanosoma gambiense.* Agente della malattia del sonno. Varie forme tratte dal sangue e dal liquido cerebrospinale:

a - con estremità anteriore allungata;

b - forma ricurva;

c - idem, vicino ad un globulo rosso del sangue schematico per indicare i rapporti di grandezza fra globuli e parassiti;

d - *e* - forme in via di divisione longitudinale;

h - forma probabilmente maschile;

f - forma probabilmente femminile accanto ad un globulo rosso;

g - piccole forme rotonde giovanili del liquido cerebrospinale.

Fra la moltitudine che cade sotto l'occhio al microscopio, se ne notano alcuni grossi e tozzi che sono forse forme femminili, ed altre agili e sottili che sono forse forme maschili, destinate probabilmente ad accoppiarsi in un nuovo ciclo vitale, che sarà percorso nel corpo dell'insetto succhiatore di sangue, ossia dell'ospite definitivo e propagatore.

È pure possibile di coltivare il *Trypanosoma Lewisii* dei ratti ed alcune altre specie, seminando qualche goccia di sangue infetto

in tubi da saggio contenenti agar misto a sangue. Essi si moltiplicano rapidamente nell'acqua di condensazione di tale mezzo culturale, ma perdono della loro virulenza; tuttavia possono essere trapiantati *in vitro* in serie indefinita. In tali culture però, questi protozoi possono perdere la loro forma di tripanosomi; allora scompare la membrana ondulante e diventano sferici e subiscono una divisione multipla; in tal processo perdono pure i loro flagelli, ma le forme derivate dalla loro divisione li riacquistano come nuova emanazione diretta dei rispettivi blefaroplasti. Tali forme forse rappresentano uno stadio della vita parassitaria nel vertebrato ospite intermedio o nell' insetto ospite definitivo. Ma l'intero ciclo vitale in quest'ultimo è ancor lungi dall'essere conosciuto.

Benchè le varie specie di tripanosomi, che infestano i mammiferi, posseggano gradi diversi di virulenza, in complesso abbiamo visto che producono malattie molto affini fra di loro, che hanno tutte una grande aria di famiglia.

La tripanosi umana

il cui stadio finale costituisce la malattia del sonno.

Storia e distribuzione geografica. — Siccome nelle regioni infestate dalla *nagana* e dalla *Glossina morsitans* l'uomo, quantunque spesso punto, rimaneva immune per la malattia, si riteneva che la nostra specie fosse refrattaria alle infezioni tripanosomiche. Senonchè, nel 1901 il medico Forde della colonia inglese del fiume Gambia, studiando un paziente da gran tempo sofferente di febbri intermittenti irregolari contro le quali il chinino si era mostrato inefficace, ne esaminò il sangue ed, invece dai parassiti malarici, trovò un parassita munito di flagello; poco dopo mostrando tali preparati al Dutton, patologo della scuola di medicina tropicale di Liverpool, questi riconobbe esser quello un tripanosoma che chiamò *Tr. gambiense*. Casi di tal natura, che prima passavano per malarici, mentre non lo erano, vennero successivamente accertati in europei delle colonie africane ed in assai maggior numero nei negri indigeni.

Frattanto la malattia del sonno rimaneva ancora un mistero; ma sul finire del 1902 il nostro connazionale dott. Aldo Castellani, inviato dalla Royal Society di Londra a studiare la malattia del sonno o letargia dei negri in Uganda, scopriva pure dei tripanosomi non solo nel sangue, ma anche nel liquido cefalorachideo di questi infermi, cioè nel sacco linfatico che avvolge il cervello ed il midollo spinale. Quest'ultima scoperta spiegava ogni cosa e soprattutto la

caratteristica sonnolenza. Si credette allora che questo tripanosoma fosse diverso da quello trovato prima dal Forde e Dutton in individui semplicemente febbricitanti, ma successive ricerche cliniche e sperimentali, fatte da altri investigatori, specialmente sulle scimmie, dimostrarono che uno solo è il tripanosoma umano, cioè che le varie manifestazioni osservate nell'uomo dipendono soltanto da diversa localizzazione dello stesso tripanosoma (*Tr. gambiense*) il quale, finchè rimane circoscritto nel sangue, produce febbre e pochi altri sintomi, ma poi — magari dopo anni — se invade anche i centri nervosi, dà luogo alla sempre fatale letargia.

Si riconobbe pure che la malattia è inoculata e propagata da una speciale *tsè tsè*, la *Glossina palpalis*, come aveva già presupposto il Sambon, basandosi sui dati epidemiologici e sulla distribuzione geografica di questa mosca.

La malattia, come letargia dei negri, era stata segnalata per la prima volta da Winterbottom nel 1803 fra gl'indigeni di Sierra Leone; venne poi studiata alle Antille, specialmente da autori francesi, che la osservavano fra i negri importati, magari dopo anni dal loro arrivo in quelle colonie.

Ivi però il morbo non si diffuse mai, per mancanza dell'insetto propagatore.

Nei paesi di nuova invasione, com'è il caso attuale di certi distretti dell'Uganda, prende una diffusione altamente epidemica con mortalità grandissima, sì da decimare la popolazione; in altre regioni ove è endemica da molti anni, come il basso Congo e le coste equatoriali dell'Africa bagnate dall'Atlantico, la malattia è meno frequente e generalmente meno grave; per questo rispetto relativamente la *Semyambia* si trova in condizioni anche migliori e la forma ipnotica vi è molto rara.

L'attuale distribuzione geografica del morbo va per tutta l'Africa occidentale, dal Senegal al nord fino a Mossamedes al sud. Per tutta questa vasta area, comprendente anche tutto il gran bacino del Congo, l'infezione non è uniformemente distribuita, ma incontrasi come disseminata saltuariamente a chiazze, lungo le rive ed i banchi sabbiosi dei fiumi e le sponde dei laghi, dove abbondano le basse boscaglie preferite dalla *Glossina palpalis*. Le *tsè-tsè* o glossine infatti non si trovano mai sulle montagne; e raramente si spingono più in su di 900-1000 metri; mancano pure nelle grandi pianure aperte e di rado si trovano nei luoghi intensivamente coltivati; il loro *habibat* è sempre in vicinanza di larghe distese di acque, massime ai piedi delle montagne, lungo rive sabbiose e nei giuncheti; se uno si scosta da queste plaghe, trova che le glossine scarseggiano

sempre più e scompaiono a poche miglia da queste acque. Le località da esse frequentate son dunque abbastanza ben delimitate e sono appunto conosciute come zone moschifere (*fly belts*) di cui gli indigeni sanno anche quasi sempre indicare i confini. Siffatte abitudini devono avere la loro ragione, e la maggior parte degli autori suppongono che le *tsè-tsè* si trattengano presso le acque in attesa degli animali che vanno ad abbeverarsi; Koch ritiene che esse succhino specialmente il sangue dei coccodrilli: Sambon invece immagina che siffatta delimitazione dipenda da peculiari modi di nutrirsi delle glossine in relazione con certi pesci respiratori d'aria, di cui si conoscono parecchi generi (*Clarias*, *Clarialabes*, *Channalabes*) con numerose specie nei fiumi e nei laghi d'Africa; le mosche si nutrirebbero direttamente di sangue di pesci (è noto come molti pesci alberghino nel loro sangue dei tripanosomi, anzi il primo di questi fu scoperto nella trota) oppure di sangue di mammiferi o di uccelli che divorano questi pesci. Un'associazione di tal fatta spiegherebbe la special distribuzione sopraindicata; giacchè nella stagione secca questo genere di pesci respiranti aria, sono obbligati a scavarsi delle tane nel fango, donde escono di sera in cerca di cibo; per tal modo si stabilirebbero condizioni adatte alle abitudini delle *tsè-tsè*.

Si comprende come sia importante l'assodare con certezza questi ed altri dati biologici, giacchè solo essi possono suggerire mezzi di difesa.

Comunque sia, queste mosche ematofaghe sono voracissime ed assalgono uomini ed animali; esse pungono specialmente di giorno

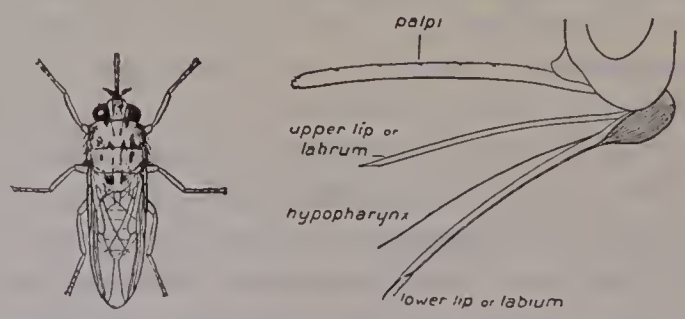

Fig. 5ª — Glossina il doppio della grandezza naturale, con accanto l'apparato succhiatore fortemente ingrandito.

e, contrariamente ai tavani ed alle zanzare, in cui solo le femmine succhiano sangue, per le *tsè-tsè* i due sessi hanno abitudini ugualmente sanguinarie.

La diffusione della malattia è senza dubbio favorita anche dai commerci umani, ed agli odierni movimenti di lavoratori indigeni

si deve la sua importazione dal basso all'alto Congo ed ai grandi laghi equatoriali; è probabile anzi che possa estendersi anche maggiormente, guadagnando tutte le regioni ove esiste la *Glossina palpalis* e fors'anche qualcun'altra delle dieci specie di mosche appartenenti al genere glossina. Oggidì, per quanto riguarda la parte orientale del Continente nero, la tripanosi umana non ha ancora oltrepassato le rive del Victoria Nyanza; ed in questa località i suoi presenti confini sono il Wadelai sul Nilo al nord ed il confine tedesco del gran lago al sud. Se poi, come molti competenti sospettano, anche altre specie di glossine possono pure diffondere la tripanosomiasi umana, su tutta l'Africa orientale, dalla Somalia allo Zululand, sarebbe sospesa questa spada di Damocle.

Che la mosca *tsè-tsè* infetta inoculi il tripanosoma è stato praticamente accertato con molteplici esperimenti nelle scimmie e negli altri animali da laboratorio; Nabarro, Craig e Gray, osservarono che il *Trypanosoma gambiense* si moltiplica nel canale alimentare della *Glossina palpalis;* ma allo stato di libertà si trovano solo l'1 °/₀ di tali mosche infette. Il contenuto stomacale delle glossine, ricco di parassiti, inoculato nelle scimmie non risultò infettante; evidentemente i parassiti devono, nel corpo della zanzara, percorrere un ciclo evolutivo prima di riuscire infettanti. Ma gli stessi autori hanno pure trovato dei parassiti nelle ghiandole salivari, e forse solo queste forme evolute sono capaci di produrre l'infezione. Anche Koch ebbe ad osservare tripanosomi in goccioline di liquido chiaro, che si può ottenere spremendo la proboscide delle *tsé-tsè*; il che pure sembra confermare che l'infezione sia appunto conferita dalla puntura della mosca.

Come si presenta la malattia. — Esposte così l'origine, le cause e la distribuzione geografica della tripanosomiasi umana, vediamo ora di abbozzare un quadro della malattia.

La tripanosi umana, come le altre congeneri proprie degli animali, non determina sempre necessariamente sintomi morbosi; in molti casi decorre senza disturbi di sorta o con sintomi poco rilevanti, ciò soprattutto nei luoghi ove essa è da lungo tempo endemica.

Quando esistono disturbi bene evidenti, può insorgere più o meno presto o tardi la sindrome ipnosica, ma questa manca se i tripanosomi non invadono l'asse cerebro-spinale. Fra i negri trasportati alle Antille, parecchi presentarono la sonnolenza solo dopo anni (in taluni fin 6-7) dacchè avevano emigrato, ed avendo goduto fin allora apparentemente buona salute, o presentando solo disturbi febbrili.

La tripanosi umana si presenta quindi sotto due aspetti differenti, che corrispondono a due stadii della malattia, cioè:

1° *stadio* nel quale l'infezione, limitata alle ghiandole linfatiche e al sangue, si manifesta con un complesso sintomatico in cui spicca soprattutto la febbre, onde questo venne detto stadio della *febbre tripanosomica*;

2° *stadio* che costituisce propriamente la *malattia del sonno,* in cui, ai precedenti sintomi, si aggiungono quelli dovuti ad alterazioni del sistema nervoso, per l'entrata del *Trypanosoma gambiense* negli spazi linfatici dell'asse cerebro-spinale.

Nel primo stadio la sindrome è costituita, oltre che da febbre irregolare, da polso celere, macchie eritematose, edemi, ingrossamento di molte ghiandole linfatiche, e da altri sintomi meno caratteristici e costanti quali sarebbero la cefalea e l'ingrossamento della milza.

a) *Febbre.* Una febbre continua, della durata di 15-20 giorni segna talora l'inizio della malattia; questo però spesso passa inavvertito o viene attribuito ad altre cause. La febbre infatti può essere lieve, lievissima, mentre invece talora è elevata e anche molto; la temperatura della sera è sempre più alta che al mattino. Del resto niente di più irregolare e atipico di questa febbre, che in seguito si presenta ad accessi variabili, per lo più di 2 o 3 giorni, alternati con periodi di apiressia che possono prolungarsi anche per mesi. Di regola la febbre entra senza brivido; se questo esiste, è poco pronunciato. Il chinino non ha su essa alcun effetto.

b) *Adenopatia.* È pure un sintomo caratteristico, che non manca mai, perchè alcuni gruppi glandolari, massime quelli laterali del collo, spesso quelli del gomito (epitrocleari) più di rado quelli dell'ascella e dell'inguine si presentano ingrossati. Questi gangli sono duri, mobili, ben isolati, raramente dolenti, della grandezza massima di una nocciuola. In questi gangli si localizzano in gran numero i tripanosomi, sempre in maggior numero che nel sangue; cosicchè, il miglior modo per fare la diagnosi, che levi ogni dubbio sulla natura della malattia, consiste nell'aspirare da queste glandole ingorgate un po' di succo, mercè una puntura fatta con una comune siringa per iniezioni ipodermiche. Quel succo esaminato al microscopio rivelerà immancabilmente i parassiti, se si tratta di tripanosi.

c) *Polso.* È molle, celere, con 85-110 battute al minuto, anche all'infuori degli accessi febbrili; durante la febbre il numero dei battiti può salire anche a 140.

d) *Placche eriternatose,* cioè chiazze rossastre in diverse parti del corpo, possono presentarsi, specialmente in coincidenza con gli accessi febbrili.

e) *Edemi,* cioè gonfiore per infiltrazioni sierose alla pelle, possono insorgere ai malleoli e alla faccia, massime alle palpebre.

Questi sintomi non si riscontrano spesso uniti e talora son così poco rilevanti che la malattia può passare inosservata; ma in molti casi, col progredire dell'infezione, si accentua un deperimento generale con debolezza, massime degli arti inferiori; a ciò si aggiunge non di rado, anemia e ingrandimento della milza, peraltro poco pronunciati.

Le funzioni digerenti si mantengono buone, ma, anche quando lo stato generale non è deperito, esiste più o meno marcata la debolezza delle gambe.

Il corso della malattia in questo primo stadio è essenzialmente cronico e può prolungarsi anche per anni, non di rado con periodi di miglioramenti anche molto lunghi; e la malattia può pure esaurirsi così, spontaneamente, passando a guarigione, senza entrare nel secondo stadio, letargico o ipnotico.

La **malattia del sonno,** come si è già detto, è infatti lo stadio terminale e sempre mortale della tripanosi umana; tale stadio è caratterizzato, oltre che dal saltuario ripetersi dei precedenti sintomi, da disturbi nervosi e da una sonnolenza lentamente crescente. Il suo corso è molto variabile, da tre a quattro mesi nei casi acuti a qualche anno nei casi cronicissimi. Si può dividere in tre periodi:

a) *periodo d'invasione,* in cui avviene un rapido cambiamento di carattere; l'infermo diventa triste, apatico, taciturno, talora violento, collerico, indisciplinato, ma sopratutto svogliato al lavoro, accusando facile e rapida stanchezza. Più o meno presto passa al

b) *periodo di sonnolenza.* L'infermo cerca la calma e la solitudine e si fa vieppiù accentuata nei negri la tendenza naturale a sdraiarsi e dormire ad ogni occasione favorevole. Ma, in tale stato, l'individuo anche di giorno si addormenta per lunghe ore di un sonno irresistibile benchè non profondo, giacchè, chiamato a nome, risponde pur prontamente e a tono. Egli, non solo è svogliato, ma si tiene in disparte e trascura ogni pulizia e precauzione, e si arriva a ciò che, domandando di un operaio che è mancato al lavoro, ci si sente rispondere dai compagni colla parola che tutto dice: « dorme ». Se vien ricercato, lo si trova rannicchiato e intontito in un angolo, magari con gli occhi semiaperti. In questo stadio, la febbre e la cefalea non risparmiano l'infermo, come lo dimostra un pezzo di stoffa ripiegato e avvolto attorno alla fronte o dei crini caudali d'elefante legati attorno al collo, secondo l'efficacissima (!) terapia indigena.

La sonnolenza va aumentando lentamente; i brevi intervalli di svegliatezza diventano sempre più transitori; il sonno sorprende

quei poveri negri durante il lavoro, durante i pasti stessi, e il colpito non cerca nemmeno più di ripararsi sotto la capanna e all'ombra dei banani, ma dorme al solleone stesso e pare anzi egli ricerchi il calore solare, perchè la sua temperatura diventa subnormale.

Il quadro morboso è più uniforme nei giovani che non negli adulti; più nei negri che non nei bianchi. Esso può venire modificato, ad es., per ingannevoli miglioramenti, o per accessi epilettiformi, o per crisi di pianto o di riso con crampi, oppure per transitorii attacchi di follia triste o gaia con loquacità sorprendente.

Si possono anche avere allucinazioni e vaneggiamenti o eccitamenti impulsivi, che portano gl'infermi ad eccessi di suicidio o di omicidio.

Tremore degli arti che rende incerto il camminare; tremore della lingua, che rende il linguaggio inceppato e balbuziente, breve e spezzato; diminuzione dei riflessi cutanei e tendinei, della forza muscolare e della sensibilità generale; vertigini, talora formicolìo ed altre parestesie, non di rado dolori nevralgici indicano un turbamento sempre più profondo del sistema nervoso.

La cute del negro perde la sua brillante lucidità, e, per la poca pulizia e per le condizioni stesse del morbo, diventa sede di un vivo prurito, talchè insorge un eczema da grattamento su tutto il corpo e si aprono così numerose porte alle infezioni secondarie.

c) *periodo finale o paralitico.* Nel più gran numero dei casi la malattia va poi quasi uniformemente alla fine. A poco a poco anche la nutrizione comincia a soffrirne; dapprima scompare l'appetito, indi la digestione si fa irregolare. Anche l'alimentazione spontanea viene turbata o a mancare a cagione della sonnolenza che a mano a mano finisce in letargo. A tal punto, solo scuotendolo, l'ammalato si sveglia e guarda con occhi imbambolati e semispenti per caduta della palpebra superiore; apre ancora la bocca per ricevere il cibo, ma col boccone ancora fra i denti ripiomba nel letargo. Si produce così un grande dimagramento. Il corpo, anche immerso in sonno profondo, presenta contratture, crampi tonici e clonici e movimenti coreiformi, mentre perde la difesa istintiva contro le zanzare e le mosche e contro gli stimoli irritativi, finchè l'infermo giace inerte con le narici otturate dal muco, la bocca che lascia colar saliva; l'urina e le feci sono emesse a lunghi intervalli, ma spesso involontariamente.

In tale stato si formano piaghe da decubito e l'infermo, se è abbandonato a sè, diventa preda vivente degli insetti e finisce in coma; tuttavia, generalmente, la fine è affrettata da malattie intercorrenti (polmonite, dissenteria, ecc.). Negli ammalati ben curati,

invece, mancano tutti questi fenomeni concomitanti, ed il periodo finale può protrarsi per settimane e mesi.

Mortalità. Sebbene guarigioni, anche spontanee, possano avvenire nel primo stadio dell'infezione tripanosomica, allorchè la malattia passa allo stadio ipnosico è fatalmente mortale. Ciò segue specialmente nei paesi di nuova importazione, ove la malattia suol prendere un carattere altamente epidemico. Villaggi interi della Senegambia, del Congo, dell'Uganda vennero così spopolati; in quest'ultima colonia un distretto la cui popolazione era di 300,000 abitanti, si ridusse in sei anni a 100,000.

Ma tali cifre impressionanti riguardano soltanto la popolazione negra, giacchè la malattia è rara fra i bianchi, non per una relativa immunità, ma per il complesso delle abitudini più igieniche e forse per l'uso di vestiti coprenti tutto il corpo, che difendono dalle punture delle mosche propagatrici di tripanosomi.

Cura. L'atoxil, nuovo preparato arsenicale, in dose di 20 centigr. al giorno, preferibilmente per iniezione ipodermica, è il miglior rimedio che si conosca contro le tripanosi. Il suo effetto benefico è evidente anche nella tripanosi umana, giacchè col suo uso scompaiono i parassiti dal sangue e dalle ghiandole, scende la frequenza del polso, aumentano i globuli sanguigni ed il loro contenuto emoglobinico, e torna spesso il benessere.

I parassiti però non scompaiono dal liquido cerebro-spinale, il che spiega i non pochi casi di recidive che furono finora osservati. Si pensa perciò di iniettare il farmaco direttamente nello speco vertebrale. Ma da troppo poco tempo l'atoxil è in uso perchè si possa con sicurezza apprezzare i limiti della sua efficacia; è tuttavia presumibile che nel primo stadio della malattia con questo farmaco sia facilitato l'esaurimento dell'infezione, il che può avvenire anche spontaneamente. Vi è chi sostiene che con l'atoxil la mortalità si riduce all'8 %, ma prima di cantar simili vittorie è bene attendere più larghe esperienze. Non minori speranze si hanno nelle misure profilattiche delle quali si discusse ampiamente nelle

Recenti Conferenze internazionali sulla malattia del sonno.

Il Governo inglese, allo scopo di rendere più efficace e più uniforme l'opera difensiva contro la malattia del sonno, radunò nel giugno 1907 a Londra una prima Conferenza internazionale, alla quale parteciparono la Germania, lo Stato indipendente del Congo, la Francia, l'Inghilterra, l'Italia, il Portogallo e il Sudan. L'Italia era degnamente rappresentata dal dott. prof. Luigi Sambon dell'Uni-

versità di Napoli, professore di parasitologia nella Scuola di medicina tropicale di Londra. La Conferenza anzitutto tracciò un piano di lavoro e di studio permanente, stabilendo la convocazione di una riunione annuale o biennale, allo scopo di constatare e divulgare i nuovi fatti acquisiti intorno alla epidemiologia, alla terapia e alla profilassi della malattia del sonno, ed ha in conseguenza concretato anche un completo programma di ricerche, da servire come base ai lavori che andranno facendosi intorno a questa malattia.

Le conclusioni che la Confereuza ha formulato dal punto di vista profilattico, sono le seguenti: « Allo stato attuale delle nostre conoscenze, si deve ammettere che la malattia del sonno è prodotta dal *Tryp. gambiense* e diffusa dalla *Glossina palpalis* e probabilmente anche da altre specie di *Glossina*. Nessun fatto dimostra che la malattia possa propagarsi in una regione indenne dalla *Glossina:* quindi la profilassi deve applicarsi soltanto alle regioni nelle quali si trovano le glossine.

« Tra le misure da consigliare per restringere i danni dell'endemia, alcune riguardano gli ammalati, altre riguardano le glossine propagatrici.

« 1° È necessario che i medici chiamati ad esercire in Africa siano in grado di fare la diagnosi precoce della malattia del sonno. A tale effetto si dovranno dare istruzioni ai medici delle colonie colpite o minacciate. Si deve desiderare che i missionari dei diversi culti, destinati all'Africa centrale, siano posti al corrente, per es. negli Istituti di medicina coloniale, di quanto interessa la lotta contro la malattia del sonno.

« 2° Misure di polizia sanitaria s'impongono per impedire che gli indigeni colpiti dalla malattia del sonno possano penetrare in regioni ancora indenni. L'Amministrazione di ciascuna colonia dovrà sforzarsi di impedire il passaggio degl'indigeni dai distretti contaminati nei distretti vicini.

« 3° È desiderabile che le autorità amministrative e i medici stazionanti alle frontiere si comunichino tutte le indicazioni che possono facilitare la lotta contro l'invasione della malattia e sovratutto i casi nuovi, come già si pratica per lo Stato del Congo e per la Rhodesia.

« 4° Lasciando a ciascuna Amministrazione la sua libertà d'azione per ciò che concerne le misure speciali pel proprio territorio, è da augurarsi che le singole Amministrazioni comunichino ad un ufficio centrale le misure adottate, allo scopo che ciascuna nazione abbia a trar profitto dell'esperienza fattane in tutta l'Africa tropicale.

« 5° L'uso dell'atoxil (sale sodico dell'acido ossidofenilarsenico) il quale produce dei miglioramenti incontestabili nello stato degli infetti, se pure non produce la guarigione completa, ha il grande vantaggio di far scomparire rapidamente i tripanosomi dalla grande circolazione, sopprimendo in conseguenza il pericolo di contagio: quindi questa cura va intrapresa al più presto possibile in tutti i colpiti.

« 6° In taluni casi si potranno inviare gli ammalati nella località ove non vi sono glossine, e dove quindi non si ha a temere l'infezione.

« 7° Gli europei dovranno stabilire i loro accampamenti e le loro abitazioni, per quanto è possibile, in località ove non vi sono glossine e lontano dai villaggi ove vi fossero indigeni malati o sospetti.

« 8° È indicato di distruggere le basse boscaglie lungo le rive dei fiumi e presso le agglomerazioni umane, allo scopo di sopprimere gli asili ordinari delle glossine.

« 9° Ove abbondano le glossine, si potrà proteggere l'abitazione meccanicamente contro la penetrazione di queste mosche: la protezione per mezzo di tele metalliche sarà utile contemporaneamente e contro le glossine e contro gli anofeli che prosperano quasi sempre nelle stesse località infettate da glossine » (1).

---

(1) Recentemente l'illustre batteriologo R. Koch, ritornato dall'ultima spedizione scientifica in Africa, ha proposto delle misure profilattiche, che in verità appaiono poco pratiche ed alle quali vennero mosse parecchie critiche. Ecco in riassunto le une e le altre:

1° Isolare gl'infermi e curarli in accampamenti appartati.

È presto detto, ma impossibile attuarlo in pratica; la grande maggioranza dei casi rimane sconosciuta nei primi stadi del morbo; occorrerebbe, d'altra parte, un tal numero di medici che non si raggiungerebbe nemmeno decuplando quello ora esistente nelle colonie; infine siffatta misura solleverebbe l'ostilità degli indigeni.

2° Proteggere con misure quarantenarie terrestri le regioni finora immuni.

Le quarantene terrestri non hanno mai servito a nulla nella civilissima Europa, figuriamoci in Africa! Si andrebbe incontro a spese immense e si farebbe un buco nell'acqua.

3° Sterminare i coccodrilli mercè una sistematica distruzione delle loro uova, togliendo così alle glossine la loro principale risorsa alimentare e la probabile fonte del materiale infettivo.

È noto infatti che le femmine dei coccodrilli depongono le loro uova nella sabbia; ma il loro numero è sterminato e per fare tale raccolta occorrerebbe un personale innumerevole; d'altra parte le glossine si rivarrebbero pungendo altri animali e l'uomo stesso; infine questa impraticabile misura poggia su dati non ancora inconfutabilmente accertati.

Più importante è il fatto constatato dal Koch della possibilità di trasmis-

Oltre a queste misure profilattiche, la Conferenza di Londra ha tracciato un piano di lavoro e di ricerche. Il programma comprende: la preparazione di una carta delle zone infette nelle quali sia indicato il grado di morbilità: la carta della distribuzione delle glossine; lo studio degli animali che per accidente possono albergare i tripanosomi; lo studio delle glossine capaci di diffondere la malattia; la ricerca del ciclo del tripanosoma nelle glossine; i modi di distruzione delle glossine; la ricerca di altri ditteri capaci di trasmettere la malattia del sonno.

Avanti di sciogliersi, la prima Conferenza internazionale (giugno 1907) sulla malattia del sonno aveva riconosciuto l'opportunità di rinnovare periodicamente le conferenze su tale argomento e di creare a Londra un *Ufficio centrale*, incaricato di raccogliere tutte le informazioni utili sulla malattia in questione.

In seguito a questo voto il Governo inglese compilò un progetto di convenzione da discutersi nella seconda Conferenza.

Questa si radunò pure a Londra il 9 marzo del corrente anno, ma non era difficile prevedere che sarebbe stato impossibile arrivare ad un'intesa comune, poichè nel frattempo era intervenuto un evento che doveva portare un disaccordo circa il luogo dove avrebbe dovuto funzionare il suddetto Ufficio centrale. Infatti, il 9 dicembre 1907, i rappresentanti 12 nazioni riunitisi a Roma avevano deliberata la creazione a Parigi dell'Ufficio internazionale di sanità, previsto dalla Convenzione sanitaria internazionale del 3 dicembre 1903. Riferendosi a tale deliberazione, i delegati plenipotenziari italiani (1) e francesi dichiararono di non poter aderire al voto formulato dalla prima Conferenza della malattia del sonno, per quanto concerne la creazione a Londra d'un Ufficio centrale per questa sola malattia. Essi proposero che il nuovo Ufficio centrale di sanità, che fra breve funzionerà a Parigi, venga pure incaricato di raccogliere tutti i lavori relativi alla malattia del sonno.

---

sione del morbo per via dei contatti sessuali. Egli riporta la storia di 15 donne rimaste sempre a Kisita (luogo immune per assenza di glossine) che presero il male dai loro uomini infettatisi andando a lavorare in regioni infestate. Sarebbe dunque possibile la trasmissione allo stesso modo come avviene per la sifilide umana e per la durina, o mal del coito, dei cavalli. Tuttavia non si devono avere preoccupazioni per una grave propagazione per questa via, in regioni lontane dall'*habitat* delle glossine; sta di fatto che la malattia, importata in casi numerosi alle Antille dai negri provenienti dalla Costa d'Africa, non vi attecchì mai, per mancanza dell'insetto propagatore.

(1) Prof. Santoliquido, Direttore generale della sanità del Regno, ed il prof. Cotta.

Questa proposta venne combattuta dai delegati della Germania, la quale, non avendo voluto partecipare alla Conferenza di Roma, non poteva che rifiutare una simile radicale modificazione al progetto inglese. E poichè il Governo inglese comprendeva che l'opposizione così sorta era irriducibile, il presidente della Conferenza, Lord Fitzmaurice (sottosegretario di Stato per gli affari esteri) prese l'occasione dalle prime divergenze sorte circa un altro punto del progetto, per chiudere senz'altro i lavori di questa seconda Conferenza.

È tuttavia sperabile che si addivenga presto ad un accordo secondo le proposte francesi ed italiane, che hanno a loro sostegno la logica e la coerenza.

APPENDICE

ITALIANI CULTORI DELLA MEDICINA TROPICALE

Tutte la nazioni che posseggono dei dominî coloniali hanno, quale più quale meno, contribuito allo studio delle malattie predominanti nei paesi caldi; e nei primordi della colonizzazione ciò è avvenuto più che altro per iniziativa individuale dei medici emigrati e soprattutto di medici militari. Ma è solo in tempi recenti che si è compreso quanta importanza economica e sociale abbiano gli studi di medicina e d'igiene per preservare più a lungo che sia possibile il *capitale uomo* e mantenerlo in piena forza produttiva. Quindi oggidì i governi — a prescindere da ogni influenza sentimentale e caritatevole — sono meno riluttanti che per il passato ad ingrossare nei loro bilanci i capitoli riguardanti l'organizzazione sanitaria ed a favorire gli studi biologici, che ad essa sono più intimamente connessi.

Ne sono derivati effetti meravigliosi. Anzitutto una straordinaria diminuzione della morbosità e della mortalità nei paesi più civili: per citare un solo esempio, a Torino, in principio del secolo scorso, la mortalità annuale oscillava fra 60 e 80 per mille; verso il 1900 era ridotta al 17 per mille. Diminuiti gli effetti disastrosi di epidemie, carestie, guerre, n'è venuto un rapido incremento della popolazione europea, un minore sperpero del *capitale uomo* e quindi da una parte lo sviluppo industriale e commerciale, dall'altra il fenomeno emigratorio, che a sua volta ha intensificato lo sviluppo coloniale e l'espansione della razza bianca.

Ma, cambiando clima, abitudini, lavoro, vitto, l'uomo va più che mai incontro a pericoli per la sua salute; la deficiente organizzazione sanitaria ha sempre prodotto effetti deprimenti e perniciosi nelle imprese militari e coloniali e gli uomini di Stato hanno ormai compreso qual valore economico e quanta efficienza abbia la difesa sanitaria nella riuscita dei loro disegni. In tempi neanche molto

lontani, nelle guerre il numero dei morti per ferite stava a quello dei morti per malattia come 1 a 4; invece nell'ultima guerra i Giapponesi, che non lesinarono in personale e materiale sanitario, non perdettero più uomini per malattia che per effetto dei proiettili russi. In molte colonie la mortalità annua saliva financo al di là del 100 per 1000; oggidì si aggira intorno al 20 per 1000, su per giù come nei paesi più civili d'Europa.

Veramente straordinario è il progresso compiuto in questo senso in molti possedimenti coloniali inglesi e francesi. Ed è naturale che il maggior contributo agli studi di patologia tropicale sia venuto dall'Inghilterra e dalla Francia, che han saputo costituirsi dei vasti imperi coloniali. Ad educare ed istruire convenientemente i medici da mandare nei loro possedimenti, Inghilterra e Francia hanno fondato giornali appositi, istituito cattedre universitarie ed istituti speciali; seguite in ciò dalla Germania, dall'Olanda, dal Belgio e dal Portogallo. Anche in Italia abbiamo modesti insegnamenti di questo genere, essendo fin dal 1903 stati istituiti nell'Università di Napoli gl'insegnamenti complementari d'igiene navale e coloniale e di patologia esotica, quello affidato al tenente colonnello medico di marina prof. Pasquale e questo allo scrivente.

Del resto l'Italia, quantunque ultima venuta nell'arringo coloniale, ha pur dato un non lieve contributo agli studi di patologia tropicale, un po' per iniziativa di scienziati che hanno portato la loro attività in America e altrove, un po' perchè la nostra lunga penisola si protende nel Mediterraneo fin quasi a partecipare con le sue provincie meridionali e insulari al clima delle prospicienti coste africane, onde abbiamo in casa nostra parecchie malattie dei paesi caldi, fra cui intensissima la malaria che è il peggior flagello dei climi tropicali; un po' ancora perchè i nostri emigranti rimpatriano spesso infermi di quelle malattie. Ond'è che nei moderni trattati di patologia esotica ricorrono frequentemente i nomi di Baccelli' Golgi, Marchiafava, Celli, Grassi, Sanarelli, Bignami, Bastianelli, Ascoli, Breda, Carbone, Terni, Lustig, Galeotti, Bandi, Polverini, Perroncito, Sonsino, ecc. Dire dell'opera di tutti questi valentuomini sarebbe assai lungo, ma voglio qui ricordare due Italiani, che da parecchi anni vivono in paesi inglesi e che si sono interamente dedicati a tali studi di patologia tropicale, onorando il nome e la scienza italiana all'estero:

Aldo Castellani.

Questo giovane scienziato nacque in Firenze l'8 settembre 1874. Studente in quell'Istituto Superiore degli studi, frequentava in special modo la clinica dell'illustre prof. Grocco ed ivi escogitò il suo metodo di cultura del sangue, che permette di fare una precoce e sicura diagnosi batteriologica del tifo. Le ricerche e gli studi fatti a questo fine, esposti nella sua tesi per la laurea, conseguita nel 1899, valsero all'autore i pieni voti e la lode; ed il metodo, da lui proposto, venne ed è ancora largamente applicato nelle cliniche per la sua praticità. Il Castellani fu poi per un anno assistente del prof. Grocco, quindi andò a Bonn dall'igienista Kruse ed ivi fece ricerche batteriologiche, che lo portarono ad un'altra scoperta utile per la diagnosi delle infezioni miste, la cosiddetta *reazione d'assorbimento*.

Nel 1901-902 troviamo il Castellani a Londra dove frequenta l'Istituto Ienneriano, equivalente all'Istituto Pasteur di Parigi, e la Scuola di medicina tropicale, fondata e diretta dal Manson. Il suo valore vi fu talmente apprezzato che nel maggio 1902, su proposta del Manson stesso, venne inviato con altri scienziati dalla Royal Society in Uganda per studiarvi la malattia del sonno, che recentemente aveva invaso quel paese, facendo stragi fra i negri. Ivi il giovane medico fiorentino credette dapprima di trovarsi alle prese con una malattia batterica, ma non tardò a trovare l'agente specifico, scoprendo la presenza di tripanosomi nel liquido cerebrospinale e nel sangue degli infermi. Nel suo viaggio di ritorno, con una lettera datata da Suez, rivelava al mondo scientifico la causa di quel morbo rimasto fin allora misterioso. Non mancarono gli invidiosi e sleali che tentarono di carpirgli il merito della scoperta, ma in Inghilterra gli fu conferito un premio e il Manson proclamò che « Castellani is to be considered the true discoverer of the cause of sleeping sickness », fatto ormai consacrato in tutti i trattati di patologia esotica.

In grazia di questi meriti scientifici, il governo inglese nel 1903 gli affidava la fondazione e la direzione del laboratorio di batteriologia nella scuola medica di Colombo (isola di Ceylon); poco dopo s'istituiva colà per lui la clinica delle malattie tropicali, che egli tuttora dirige.

Nel 1905 conseguì anche la libera docenza in patologia esotica nella R. Università di Napoli e quella facoltà proponeva che tale titolo gli venisse conferito *ad honorem* per alti meriti scientifici, a termini dell'art. 69 della legge Casati.

Ma i migliori titoli li conseguì ancora col lavoro perseverante e geniale in quella splendida gemma delle colonie inglesi che è l'isola di Ceylon.

Il Castellani fece ivi pregevoli studi sulla dissenteria ed il paratifo, scoprì dei nuovi protozoi nel sangue di animali, nuovi funghi parasiti della pelle che danno particolari forme di tigna e di pitiriasi nei tropici; scoprì lo spirochete o *treponema,* agente specifico della framboesia tropicale (yaws, pian, bouba) malattia molto affine alla sifilide; da ultimo ebbe la geniale idea di applicare la tiosinamina o fibrolisina alla cura dell'elefantiasi degli arabi e ne ottenne splendidi risultati, riducendo a poca cosa la deformazione e restituendo la mobilità alle membra di infermi ritenuti prima incurabili.

Questo il bagaglio scientifico nè piccolo, nè lieve del giovane investigatore italiano, per il quale il governo britannico ha creduto di fare un'eccezione alla regola, affidandogli un ufficio permanente in una sua colonia, quantunque egli non abbia voluto prendere la cittadinanza inglese. Invitato prima a fare ciò, rispose dignitosamente che piuttosto avrebbe rinunziato al posto; e questo atto torna ad onore del Castellani, che ha così dimostrato di esser non solo uno scienziato ma un uomo di carattere fiero ed elevato e di sentimenti veramente italiani.

Luigi W. Sambon.

Trentasettenne, nato in Italia da padre francese e madre inglese, qui crebbe e si educò facendo i suoi studi e conseguendo la laurea in medicina nell'Università di Napoli nel 1893. Medico di complemento nel nostro esercito, ebbe missioni all'estero dovute alle sue conoscenze linguistiche; ritornato a Roma, si dedicò a studi di scienze naturali, di geografia, di storia e di archeologia medica. A ciò lo chiamavano le tradizioni famigliari, essendo suo padre un valente e coltissimo antiquario ed il fratello un numismatico, che ebbe l'onore di ammaestrare il nostro Re nella scienza delle medaglie e delle monete. Recatosi in Inghilterra nel 1897, al *British Museum* iniziava la mostra e le raccolte batteriologiche, in pari tempo si faceva segnalare subito con articoli di archeologia e di geografia medica, scritti in inglese limpido ed elegante e con novità di vedute, tanto da essere accolti, oltre che nei giornali medici, nell'aristocratica *Edinburg Review.* Qualche articolo sull'acclimatazione attrasse l'attenzione del Manson da poco chiamato al « Colonial Office » a dirigervi il servizio sanitario; egli infatti volle conoscere il giovane medico italiano ed in qualche colloquio avuto con lui

capì subito di avere innanzi a sè un medico, un naturalista, un erudito e un pensatore non comune. Il Manson, sotto gli auspici del ministro Chamberlain, stava per fondare la *London School of tropical medicine,* la prima scuola di questo genere, e il Sambon diventò il suo braccio destro; in breve l'istituto ebbe vita e fiorì e il Sambon stesso vi prese l'insegnamento della parasitologia, che tiene tuttora.

D'allora in poi, si dedicò anima e corpo alla patologia esotica e da dieci anni a questa parte, chi si occupa di questa materia si vede continuamente comparire avanti il nome del Sambon come antesignano di ipotesi e teorie, che i fatti e le osservazioni ulteriori sogliono per solito confermare. Giacchè il Sambon è anzitutto uno scienziato agitatore di idee, un costruttore, che, fondandosi su pochi fatti e osservazioni ben controllate, con razionali induzioni crea edifici teorici seducenti ed armonici, apre strade e getta ponti su cui passano le schiere degli osservatori più comuni, seguendo la via da lui indicata, con sicurezza di fare ampia e proficua messe.

Uomini di tal fatta son rari e preziosi, giacchè nella scienza molti sono gli osservatori, pochi i pensatori e coordinatori, i suscitatori di ipotesi feconde che aprono nuovi orizzonti. Tale si è mostrato il Manson nelle sue teorie zanzaro-filarica e zanzaro-malarica, ecc., tale si è mostrato il Sambon in molte questioni di patologia tropicale.

Nel 1897, nel mondo medico inglese, dominava ancora il concetto che il clima fosse il peggior nemico dei bianchi emigrati ai tropici; e il Sambon dimostrò invece, con lusso di argomenti e di documenti, che il pericolo non sta nel clima per sè ma nelle infezioni parassitarie. Riguardo all'insolazione o colpo di calore, fece rilevare come la casuistica facesse confusione fra il collasso o esaurimento nervoso da calore e le forme iperpiretiche, che egli raggruppò facendo rivivere il nome antico di siriasi.

Nel 1900 diresse la spedizione scientifica inglese per lo studio della malaria nell'Agro romano, dimostrando come sia possibile vivere nel cuore delle plaghe più infestate, purchè si dimori in ambienti protetti dalle zanzare anofeline. La questione della febbre ittero-emoglobinurica deve pure a lui molte suggestive dilucidazioni. Nel 1903, appena fu conosciuta la scoperta fatta dal Castellani del tripanonosoma specifico della malattia del sonno, diede sviluppo alla teoria tripanosomica, designò la *Glossina palpalis* come agente trasmissore del morbo, contrariamente alle idee prevalenti sostenne che tali parassiti compiono un ciclo evolutivo nelle *tsetsé* e che queste mosche possono ereditare l'infezione dai loro progenitori; fatti oggidì

ormai accettati. Per queste sue suggestioni quasi profetiche (così le chiama un articolo di fondo del *Journal of tropical medicine,* febbraio 1908), il Sambon ha vinto a poco a poco opposizioni ed ostilità, tantochè al prossimo congresso della *British medical association* egli sarà il presidente della sezione di malattie tropicali. Il nostro governo lo nominò suo delegato alla prima conferenza internazionale per la malattia del sonno, ed egli seppe rivelarsi anche in quell'occasione *the right man in the right place.*

Del resto il Sambon non è solo un pensatore, ma un osservatore di prim'ordine. Addetto al laboratorio biologico del giardino zoologico di Londra, ha scoperto, negli animali esotici i più svariati, numerosi nuovi vermi parassiti; sta facendo uno studio di ematologia comparativa; ha trovato nuove specie di protozoi del sangue (emogregarine, leucocitozoi, ecc.); al suo parere sottopongono studi e preparati altri studiosi; e così fu che sui preparati del Balfour il Sambon scoprì una fase endocorpuscolare degli spirocheti, che ci dà la chiave della periodicità delle febbri ricorrenti. Le vaste cognizioni, l'intuito veramente geniale gli hanno permesso da ultimo di dare alla scienza una buona classificazione degli emoprotozoi; classificare vuol dire unificare, connettere, sistematizzare, portar luce ed ordine, ove prima era buio e confusione, e ciò ha fatto il Sambon col plauso di tutti i protistologi.

Il Manson, come ebbe la mano felice nello scegliere il Sambon quale suo cooperatore nella Scuola di medicina tropicale, così non fu meno avveduto nel farlo suo collaboratore per l'ultima edizione del suo trattato di malattie tropicali. Tutta la parte biologica, diventata ormai tanto importante, ha così avuto nuovo assetto e più ampio sviluppo. A sua volta il Sambon, che ha pure squisito gusto artistico, ha saputo scegliere un collaboratore valente in un artista italiano, il signor Angelo Terzi, diventato ormai acuto osservatore e microscopista egli stesso; e gli impeccabili disegni in nero e a colori di questo valente iconografo sono non ultimo pregio delle recenti pubblicazioni scientifiche dei patologi della scuola del Manson e di altri istituti londinesi (1).

LONDON SCHOOL OF TROPICAL MEDICINE LIBRARY

(1) Le figure qui riportate sono appunto del Terzi e furono tolte dal trattato del Manson.